



# Ascite liée à la cirrhose : soyons réactifs !

 **Carine CHAGNEAU**

 Polyclinique Bordeaux Rive Droite, 24 rue des Cavailles - 33310 LORMONT (France)  
 [carinechagneau33@gmail.com](mailto:carinechagneau33@gmail.com)

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Connaître la démarche diagnostique devant une ascite
- Connaître les facteurs favorisant à rechercher lors d'un premier épisode
- Connaître les modalités thérapeutiques d'un premier épisode
- Savoir définir une ascite réfractaire
- Connaître les indications du TIPS, de l'ALFapump et de la transplantation hépatique

## LIEN D'INTÉRÊT

L'auteure déclare n'avoir aucun lien d'intérêt en relation avec sa présentation

## MOTS CLÉS

Décompensation ascitique de la cirrhose ; Hypertension portale ; TIPS

## ABRÉVIATIONS

SAAG : Gradient d'albumine entre le sérum et l'ascite  
 TIPS : Shunt intrahépatique portosystémique transjugulaire

## Introduction

L'ascite est secondaire à une aggravation de l'hypertension portale. C'est la complication la plus fréquente de la cirrhose avec une incidence annuelle de 5 % à 10 % pour une cirrhose compensée.

La survenue d'une ascite au cours de la cirrhose marque un tournant évolutif péjoratif car la survie à 5 ans passe de 80 % chez les cirrhotiques compensés à 50 % chez les cirrhotiques décompensés.

Le pronostic de l'ascite réfractaire est sombre avec une survie sans transplantation à six mois de seulement 50 % du fait d'un risque accru de syndrome hépatorénal.

Dans cet article, nous aborderons les différentes étapes diagnostiques et thérapeutiques de l'ascite du patient cirrhotique et nous insisterons sur la nécessité d'une prise en charge spécifique précoce.

## Démarche diagnostique et facteurs favorisants

### Démarche diagnostique

Le diagnostic de l'ascite est un diagnostic clinique, cela correspond à l'accumulation de liquide dans la cavité péritonéale secondaire à l'hypertension portale. Elle est due à la vasodilatation artérielle splanchnique responsable d'un sous remplissage artériolaire et une augmentation de la pression dans les capillaires splanchniques. Cette hypovolémie efficace artérielle entraîne une activation du système rénine angiotensine aldostérone et du système nerveux sympathique responsables d'une rétention hydro-sodée.

De plus, l'hypertension portale et la vasodilatation splanchnique sont responsables d'une augmentation de la production de lymphes.

Ces deux phénomènes induisent la fuite de liquide dans la cavité abdominale avec formation d'ascite.

Selon l'abondance de l'ascite, on distingue 3 stades :

- **Stade 1 : ascite légère, visible uniquement à l'imagerie**
- **Stade 2 : ascite modérée évidente, distension abdominale modérée**

- **Stade 3 : ascite volumineuse, distension abdominale**

Les patients cirrhotiques avec ascite sont à haut risque de développer des complications telles que l'ascite réfractaire, l'infection spontanée du liquide d'ascite, l'hyponatrémie ou le syndrome hépatorénal. L'absence de ces complications qualifie l'ascite de non compliquée.

Dès qu'on diagnostique une ascite de stade 2 ou 3 chez un patient cirrhotique, il est nécessaire de faire une paracentèse diagnostique.

Il sera nécessaire lors d'une première ponction d'ascite :

- de faire une analyse bactériologique avec culture du liquide d'ascite et calcul du nombre de polynucléaires neutrophiles afin d'éliminer une infection spontanée du liquide d'ascite du malade cirrhotique. Le diagnostic d'infection spontanée sera porté si le nombre de polynucléaires neutrophiles est supérieur ou égal à 250 qu'il y ait ou non une documentation bactériologique. La culture est négative dans la plupart des cas ;
- de doser les protides dans l'ascite qui doivent être < 20 g/l pour affirmer le caractère trans-sudatif du liquide et confirmer que l'ascite est attribuable à la cirrhose. Il permet aussi d'évaluer le risque d'infection spontanée du liquide d'ascite. En effet, ce risque est accru si le taux de protides dans l'ascite est inférieur à 15 g/L ;
- de faire une analyse anatomopathologique pour éliminer une cause carcinologique est faite au cas par cas selon la situation clinique ;
- la recherche de mycobactéries sera faite que s'il existe une suspicion diagnostique (taux de protides > 25 g/l chez un cirrhotique) plutôt en seconde intention par culture et PCR. Un dosage de l'adénosine désaminase peut être utile dans ce cas.

Si le diagnostic de cirrhose est cliniquement difficile à affirmer, on peut s'aider du gradient d'albumine entre le sérum et le liquide d'ascite (SAAG). Si le SAAG est supérieur ou égal à 11 g/l ou 1,1 g/dl, l'ascite est attribuée à l'hypertension portale avec une précision de 97 %.

Messages-clefs :

- **Une paracentèse diagnostique doit être faite chez tous les patients avec une première poussée d'ascite de stade 2 ou 3 et chez tous les cirrhotiques hospitalisés pour une aggravation de l'ascite ou une complication de la cirrhose (hémorragie, thrombose portale, encéphalopathie, aggravation de la fonction hépatique).**
- **Le compte des polynucléaires neutrophiles et la culture du liquide d'ascite doivent être réalisés pour éliminer une infection spontanée du liquide d'ascite.**
- **Il est important de mesurer la concentration protidique totale dans l'ascite car s'il est inférieur à 15 g/L, les patients ont un risque augmenté de développer une péritonite bactérienne spontanée et ils peuvent bénéficier d'une prophylaxie antibiotique**

### Les facteurs favorisants (1,2)

Certaines situations cliniques vont favoriser l'apparition d'un premier épisode de décompensation ascitique.

Il est indispensable à chaque épisode (si poussées itératives) de rechercher les causes suivantes :

#### **Les infections bactériennes**

Notamment l'infection spontanée du liquide d'ascite, la libération d'endotoxines entraîne l'activation des cytokines (ex TNF alpha) qui aggrave la vasodilatation splanchnique et augmente la rétention hydrosodée. Un ECBU, des hémocultures en sang périphérique, une radiographie de thorax et un examen clinique minutieux à la recherche d'un foyer infectieux devra être réalisé.

#### **L'hémorragie digestive**

Lors de l'hémorragie digestive notamment les ruptures de varices œsophagiennes, l'hypovolémie entraîne une activation du système rénine angiotensine aldostérone conduisant à une majoration de la rétention hydrosodée. Ceci est suivi d'une décompensation hépatique globale.

#### **Thrombose portale et hépatocarcinome**

Il peut s'agir de l'aggravation de la maladie hépatique avec l'apparition d'une thrombose portale responsable d'une augmentation de l'hypertension portale associée ou non à un hépatocarcinome.

Chez un patient déjà traité on recherchera une **mauvaise observance du traitement médical** :

Non observance du régime pauvre en sel, de la prise de diurétiques ou du traitement de la cause de la cirrhose (ex antiviral). Cela peut aussi révéler la reprise de la consommation d'alcool.

---

## **D'autres circonstances évidentes peuvent être à l'origine de l'épisode**

---

### **Décompensation ascitique en postopératoire**

Notamment lors de chirurgie extra-hépatique d'un malade cirrhotique (ex. chirurgie colique, orthopédique...).

Aucune cause spécifique ne peut être retrouvée et l'ascite put résulter de l'histoire naturelle de la cirrhose.

Afin de modifier l'histoire naturelle de celle-ci, il est indispensable de traiter le facteur de risque majeur responsable chez le patient de l'aggravation de la cirrhose à savoir, s'il est connu l'agent causal de la cirrhose. Si la cirrhose est compensée, le traitement de l'agent causal diminue le risque de complications. Si la cirrhose est décompensée, le traitement de l'étiologie peut permettre dans certains cas de revenir à un stade compensé.

Chez les patients ayant une cirrhose alcoolique, le sevrage alcoolique permet une diminution de l'hypertension portale. Ainsi, chez des patients avec ascite réfractaire, le sevrage alcoolique peut permettre une régression de l'ascite qui devient sensible aux traitements diurétiques. On peut observer une disparition de l'ascite dans 20 % des cas.

On observe les mêmes constatations en cas de cirrhose virale B ou C décompensées, le traitement antiviral avec négativation de la charge virale peut permettre de recompenser la cirrhose. Il en est de même pour les cirrhoses auto-immunes, le traitement immunosuppresseur peut permettre la régression de l'ascite.

## Modalités thérapeutiques d'un premier épisode d'ascite (1,2)

### Ascite de stade 1 ou légère (découverte radiologique)

Il n'y a pas de traitement spécifique à mettre en place en dehors des bêta- bloquants non cardio-sélectifs de préférence le carvedilol.

### Ascite de stade 2 ou modérée

L'objectif du traitement est la disparition de l'ascite ou d'atteindre un stade 1.

- **Traitement de première ligne : traitement médical optimal**

Pour cela, il est nécessaire d'associer un régime pauvre en sel à un traitement diurétique. Il ne s'agit pas d'un régime sans sel strict car sinon, cela entraîne une anorexie et une majoration de la dénutrition.

Il est recommandé une restriction modérée en sodium de 80-120 mmol/j soit 4,6-6,9 g/j. Cela correspond à un régime sans sel ajouté et en évitant les plats préparés et les aliments très riches en sel.

La restriction hydrique n'est pas justifiée si la natrémie est normale, elle peut être discutée s'il existe une hyponatrémie sévère < 125 mmol/l et de dilution en l'absence d'insuffisance rénale.

Le traitement diurétique doit privilégier l'utilisation des antagonistes de l'aldostérone (spironolactone) puisqu'il existe un hyper-aldostéronisme chez le malade cirrhotique.

Chez les patients présentant une ascite de grade 2 modérée, on préconise un anti-aldostérone seul comme de la spironolactone à la dose de 100 mg/j en augmentant progressivement tous les 7 jours de 100 mg (maximum 400 mg/j) en cas de non-réponse.

Chez les patients non répondeurs aux anti-aldostérones définis par la perte de moins de 2 kg/semaine ou présentant une intolérance (hyperkaliémie, gynécomastie invalidante), un traitement par furosémide à la dose de 40 mg/j peut être rajouté puis progressivement augmenté par palier de 40 mg/j jusqu'à 160 mg/j.

Une surveillance clinico-biologique est nécessaire le premier mois.

Les patients présentant une ascite chronique doivent bénéficier d'une association d'anti-aldostérone et de furosémide dont la dose doit être augmentée progressivement comme pour un premier épisode d'ascite.

La perte maximale de poids recommandée est de 0,5 kg/j chez les patients avec œdèmes et de 1 kg/j sans œdème.

L'objectif du traitement au long cours est d'offrir au patient une vie sans ascite avec la dose minimale efficace de diurétiques. Une fois l'ascite résolue, la dose de diurétiques peut être diminuée puis arrêtée quand cela est possible.

L'initiation d'un traitement diurétique n'est possible qu'après avoir éliminé une infection, une hémorragie digestive, chez un patient stable hémodynamiquement n'ayant pas d'insuffisance rénale aiguë, de dyskaliémie ou d'hyponatrémie sévères.

Chez un patient présentant une insuffisance rénale chronique, une hyponatrémie non sévère, une dyskaliémie,

l'introduction doit être faite avec prudence. Il n'existe pas de données probantes concernant le niveau d'insuffisance rénale ou d'hyponatrémie contre-indiquant l'initiation des diurétiques. Une natrémie < 125 mmol/l est pour la plupart des professionnels une limite à ne pas franchir. En revanche, les diurétiques sont contre-indiqués chez les patients avec une encéphalopathie hépatique déclarée.

Tout diurétique doit être arrêté en cas d'hyponatrémie sévère (< 120 mmol/l), d'infection aiguë, d'insuffisance rénale d'apparition progressive ou aiguë, d'apparition ou aggravation d'encéphalopathie hépatique, de crampes musculaires invalidantes.

Le furosémide doit être arrêté en cas d'hypokaliémie sévère (< 3 mmol/l) et les anti-aldostérones doivent être arrêtés en cas d'hyperkaliémie sévère (> 6 mmol/l.). La spironolactone est déconseillée en cas d'insuffisance rénale chronique.

- **Traitement de deuxième ligne**

Le traitement des patients qui ne répondent plus aux diurétiques ou qui développent des effets secondaires à ce traitement est controversé. Deux options ont été évaluées le TIPS et la perfusion d'albumine au long cours.

Nous traiterons du TIPS dans l'ascite récidivante dans le chapitre TIPS.

L'effet bénéfique de l'administration d'albumine au long cours a été suggéré par différents travaux de faible effectif non randomisés.

Une étude italienne (3) a évalué la perfusion d'albumine au long cours chez des patients (Meld 12) qui avait une ascite de stade 2 ou 3 malgré des doses modérées de diurétiques. Ils recevaient l'albumine en plus du traitement médical de première ligne. Cette étude a montré une augmentation du nombre de patients sans paracentèse et de l'intervalle entre deux paracentèses. Ceci a permis une diminution du nombre de complications liées à l'ascite, d'hospitalisation et une diminution de la mortalité. Cependant, chez des malades plus graves Meld 17, une autre étude a montré l'absence de bénéfice de cette perfusion d'albumine en association à la milodrine 2 fois par semaine.

L'essai PRECIOSA a échoué à démontrer l'efficacité de perfusions itératives d'albumine sur la survie globale et sans transplantation à 1 an chez des patients cirrhotiques avec ou sans ascite de MELD médian à 16 sans ACLF. Il existait une diminution des complications liées à la cirrhose et du SHR. La perfusion d'albumine au long cours est un traitement contraignant avec des hospitalisations itératives et nous avons besoin d'études complémentaires pour définir son bénéfice par rapport au TIPS.

## Médicaments contre-indiqués chez les patients avec ascite

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont contre-indiqués à cause du risque d'aggraver la rétention hydrosodée, l'hyponatrémie et l'insuffisance rénale aiguë par vasoconstriction de l'artère rénale.

Les médicaments diminuant la pression artérielle ou le débit sanguin rénal comme les inhibiteurs de l'ECA, les antagonistes de l'angiotensine II, ou les bloqueurs des récepteurs

alpha1-adrénergiques doivent être évités à cause du risque accru de dysfonction rénale.

Concernant les bêta bloquants, les recommandations actuelles sont de les utiliser avec prudence.

Il est nécessaire de les arrêter temporairement si le malade a une ascite réfractaire associée à une insuffisance rénale aiguë, un sepsis ou une hypotension artérielle systolique < 90 mmHg.

L'utilisation des aminosides est associée à un risque accru d'insuffisance rénale. Leur utilisation est réservée aux patients avec infections bactériennes qui ne peuvent être traitées par d'autres antibiotiques.

Chez un patient sans insuffisance rénale, l'utilisation d'un produit de contraste ne semble pas être associée à une augmentation du risque de dysfonction rénale. Il n'y a pas assez de données chez le patient avec insuffisance rénale. Il est cependant nécessaire de l'utiliser avec précaution et de mettre en place les mesures générales de prévention de l'insuffisance rénale.

### Évaluation de la réponse au traitement

La réponse au traitement peut être classée en trois catégories :

|                               |   |
|-------------------------------|---|
| Ascite sensible au traitement | Ascite qui peut être mobilisée ou limitée au stade 1 sous traitement diurétique avec ou sans régime pauvre en sel   |
| Ascite récidivante            | Au moins trois poussées d'ascite en un an malgré un traitement diurétique adapté et un régime pauvre en sel   |
| Ascite réfractaire            | Ascite qui ne peut être mobilisée ou la récurrence précoce après une paracentèse de grand volume ; qui ne peut être évitée malgré le traitement médical optimal de première ligne |

## Ascite réfractaire

Dans 10 à 30 % des cas, l'ascite persiste malgré un traitement adapté par diurétiques et régime pauvre en sel. L'international ascites club a défini l'ascite réfractaire comme une ascite persistante ou récidivant précocement (dans les 4 semaines) malgré un traitement diurétique intensif (spironolactone 400 mg/j et furosémide 160 mg/j) associé à un régime pauvre en sel (< 90 mmoles/j ou 5,2 g/j) pendant au moins une semaine.

Le risque de développer une ascite réfractaire est d'environ 20 % dans les 5 ans qui suivent l'apparition d'une ascite et la mortalité à 5 ans en cas d'ascite réfractaire est de l'ordre de 65 %.

Étant donné le pronostic sombre de l'ascite réfractaire, une transplantation hépatique doit toujours être discutée avec un centre expert.

L'ascite réfractaire peut être résistante ou intraitable par les diurétiques.

L'ascite est dite intraitable quand le patient présente une complication des diurétiques empêchant leur utilisation

(encéphalopathie hépatique, insuffisance rénale aiguë, dyskaliémie, hyponatrémie, etc.).

Les dernières recommandations de l'AFEF proposent une définition plus pragmatique de l'ascite réfractaire qui est une ascite clinique ne pouvant être éliminée ou récidivante rapidement après une paracentèse ou après disparition initiale malgré un régime sans sel et un traitement diurétique à la dose maximale tolérée.

En plus de l'ascite réfractaire, il existe une forme moins sévère d'ascite difficile à traiter, c'est l'ascite dite récidivante. Cela correspond au stade précoce de l'ascite réfractaire. Elle nécessite au moins 3 paracentèses évacuatrices au cours d'une période d'un an malgré un traitement médical optimal.

Il est important de préciser que le diagnostic d'ascite récidivante ou réfractaire ne peut être posé que chez un patient stable c'est-à-dire à distance de toute complication telle qu'une hémorragie digestive ou infection bactérienne par exemple et une observation pendant 4 semaines minimum.

L'ascite réfractaire est le témoin d'une maladie hépatique avancée avec une hypertension portale sévère. Ainsi d'autres complications doivent être recherchées comme les varices œsophagiennes à risque de saignement, présentes chez 50 % des malades atteints d'une d'ascite réfractaire. Une encéphalopathie hépatique est également présente dans un tiers des cas.

Malgré la sévérité de la maladie hépatique, seulement 2/3 des patients sont classés Child Pugh C alors qu'un tiers est classé Child Pugh B en lien uniquement avec l'ascite réfractaire.

### Traitement de première ligne

Le traitement de première ligne de l'ascite réfractaire est la paracentèse de grand volume, réalisée en une séance en ambulatoire. Les patients subissant une paracentèse d'au moins 5l doivent bénéficier d'un remplissage par albumine 8 g/litre d'ascite retirée afin de prévenir l'apparition d'une dysfonction circulatoire induite par la paracentèse. Après la paracentèse, les diurétiques ne sont pas efficaces pour prévenir ou retarder la réapparition d'ascite. Ils doivent être définitivement abandonnés en cas de complications induites par les diurétiques. Dans les autres cas, ils peuvent être poursuivis mais uniquement si la natriurèse est supérieure à 30 mmol/j.

### Place du TIPS dans l'ascite réfractaire (4,5)

Le TIPS permet de diminuer la pression dans les sinusoides hépatiques, d'augmenter la volémie efficace en redistribuant le sang du territoire splanchnique vers la circulation systémique.

De nombreuses études montrent la supériorité du TIPS à la paracentèse itérative. Dans la seule étude randomisée contrôlée avec stents couverts, le contrôle complet ou partiel de l'ascite est obtenu dans 89 % dans le groupe TIPS *versus* 29 % dans le groupe paracentèse et perfusion d'albumine (6). La survie à un an sans transplantation est meilleure chez les patients bénéficiant d'un TIPS 93 % *versus* 52 % dans le groupe paracentèse (6).

Le TIPS doit être envisagé précocement dans l'histoire de l'apparition de l'ascite. Les recommandations françaises sur

le TIPS préconisent le TIPS dès l'apparition d'une ascite récidivante afin d'améliorer la survie sans transplantation (4).

Le TIPS pour contrôler l'ascite est également associé à une diminution de l'incidence des futures décompensations de la cirrhose (que ce soit ascite, rupture de varice, encéphalopathie hépatique, ictère, syndrome hépatorénal ou infection du liquide d'ascite) par rapport aux patients qui bénéficiaient de soins standards pour l'ascite (7).

Cependant, si la fonction hépatique est altérée une transplantation hépatique doit être envisagée. Dès que l'on envisage un TIPS pour une ascite récidivante ou réfractaire, l'éventualité d'une transplantation hépatique doit être évaluée dans un centre expert. En effet, la fonction hépatique altérée peut contre indiquer le TIPS ou alors on peut observer une dégradation de la fonction hépatique associée ou non à une encéphalopathie hépatique en post-TIPS.

Il est donc important en pré-TIPS de bien évaluer la fonction hépatique. Les études ne permettent pas de déterminer un niveau d'insuffisance hépatique contre indiquant le TIPS car les malades les plus graves sont exclus des études. Le score de MELD n'est pas suffisant et d'autres scores ont été évalués le score bilirubine-plaquettes (8) et le Freiburg index qui intègre l'albumine (9). Ces scores sont des outils utiles pour l'appréciation de la fonction hépatique. Lorsque celle-ci est altérée (Child C, Meld > 18, bilirubine > 50  $\mu\text{mol/l}$ , plaquettes < 75 G/l), la prudence doit être de règle et le TIPS ne sera envisagé que si le patient est transplantable en cas de complication.

Une évaluation cardiaque est indispensable avant la pose d'un TIPS en éliminant une insuffisance cardiaque et une HTAP non contrôlée par le traitement.

L'encéphalopathie hépatique est la principale complication post-TIPS et survient chez 30 % des patients même après les avoir sélectionnés. Les facteurs favorisant l'encéphalopathie hépatique sont l'âge avancé, l'insuffisance hépatique (score de Child et Meld élevés), des épisodes antérieurs d'encéphalopathie hépatique sans facteur déclenchant, la sarcopénie et un gradient de pression hépatique bas après la pose du TIPS.

Il sera nécessaire d'éliminer une encéphalopathie spontanée non contrôlée par le traitement médical avant de retenir l'indication du TIPS. Un essai randomisé français a montré que l'utilisation préemptive de la rifaximine par rapport au groupe placebo permettait de réduire l'incidence de l'encéphalopathie de façon significative 34 % *versus* 53 %.

Les recommandations françaises préconisent la mise sous rifaximine 15 jours avant la mise en place d'un TIPS programmé et de la poursuivre au moins 6 mois en post-TIPS (4).

Il sera indispensable d'éliminer une thrombose portale étendue et si elle est présente il faudra initier un traitement anticoagulant avant d'envisager le TIPS. D'autre part, s'il existe un CHC avec un envahissement tumoral portal proximal ou infiltrant, le TIPS sera contre-indiqué.

## Place de l'alfapump dans l'ascite réfractaire

Le système automatisé Low Flow Ascites Pump « alfapump » est une alternative thérapeutique chez les patients non éligibles au TIPS avec ou sans projet de transplantation hépatique.

Ce dispositif est fabriqué par le laboratoire Sequana Medical et a obtenu le marquage CE en juillet 2011. Il comporte une pompe implantée en sous-cutané au niveau de la paroi abdominale reliée à un cathéter placé dans la cavité péritonéale et un autre cathéter tunnélisé sous la peau et relié à la vessie, permettant le transfert de l'ascite dans la vessie et l'évacuation par miction (figure 1).

Des capteurs permettent d'ajuster les cycles de pompages de l'ascite en fonction de la pression péritonéale et vésicale. Le cycle est interrompu si la pression est trop faible dans la cavité péritonéale ou trop élevée dans la vessie. La pompe est rechargée par induction 2 fois par jour par le patient en appliquant le chargeur en regard de la pompe.

Cette implantation se fait par chirurgie sous anesthésie générale après évacuation de l'ascite et administration d'une antibioprophyllaxie.

Ce dispositif est un traitement symptomatique au même titre que la paracentèse de grand volume.

Les principales contre-indications sont les troubles sévères de l'hémostase, la thrombopénie sévère, la maladie obstructive rénale, l'insuffisance rénale chronique, les antécédents d'infection spontanée du liquide d'ascite et l'ascite cloisonnée.

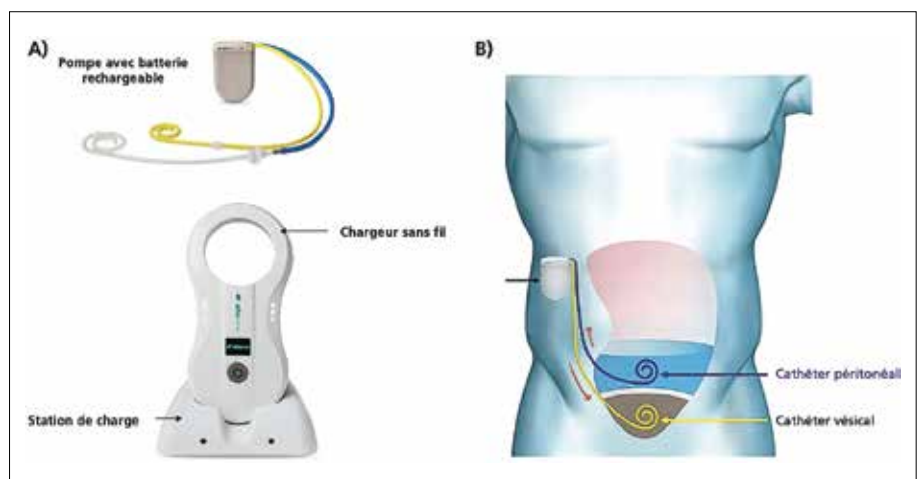
Dans une méta-analyse, la proportion de patients n'ayant plus besoin de paracentèse était de 62 %. Ceci s'accompagnait d'une amélioration de l'état nutritionnel et de la qualité de vie.

Aucun impact pronostique de l'alfapump n'a été mis en évidence, la survie globale à 6 mois n'est pas différente du groupe paracentèse (11,12).

Le dispositif peut être utilisé en attente d'une transplantation hépatique, mais les données sont limitées dans la littérature.

Les principales complications liées à l'implantation de ce dispositif sont l'insuffisance rénale aiguë, les infections

Figure 1 : ALFAPUMP



d'ascite et urinaire. Le risque infectieux est tel que les experts préconisent une antibioprofylaxie au long cours.

Les données de la littérature sont insuffisantes pour recommander la mise en place de ce dispositif en attente d'une transplantation. Toute indication potentielle de pose doit être discutée dans un centre expert qu'il y ait projet de greffe ou non afin d'effectuer une sélection rigoureuse des malades. Ce dispositif offre des perspectives intéressantes notamment en diminuant le recours aux paracentèses et en améliorant la qualité de vie et l'état nutritionnel du patient cirrhotique.

Cependant, il est actuellement non remboursé, le coût reste très élevé de l'ordre de 30 000 euros. Nous attendions beaucoup des résultats de l'étude médico-économique française « ARIAPUMP » comparant l'alfapump aux ponctions itératives avec ou sans projet de transplantation. Mais elle a été arrêtée précocement et nous ne savons pas si nous aurons des résultats au moins partiels.

### Place de la transplantation hépatique dans l'ascite réfractaire

La transplantation hépatique a toute sa place dans l'ascite réfractaire du fait du mauvais pronostic de la cirrhose avec ascite réfractaire et du caractère uniquement symptomatique des paracentèses et de l'alfapump. La survie après transplantation hépatique dans cette indication est très bonne puisqu'elle est > 50 % à 5 ans (13).

Le TIPS est bien sûr le traitement spécifique de choix dans l'ascite réfractaire mais, malheureusement, il est contre-indiqué chez un nombre important de malades.

Malheureusement la fonction hépatique reste très souvent conservée chez ces patients avec un MELD bas, ce qui limite l'accès à la transplantation hépatique. En France, l'attribution des greffons hépatiques est corrélée à la valeur du Score MELD. Afin de ne pas desservir les patients à MELD bas ayant une ascite réfractaire non accessible à un TIPS « une composante expert » peut être accordée par un expert permettant un accès à la transplantation hépatique dans un délai raisonnable de 6 Mois. Ce délai peut être raccourci quand il s'agit d'un hydrothorax réfractaire dont le pronostic est très sombre.

Les patients cirrhotiques avec ascite réfractaire présentent le plus souvent une sarcopénie et une dénutrition qui sont des facteurs pronostiques indépendant de mortalité post-TIPS. Chez ces patients, la transplantation hépatique sera privilégiée. En attendant la greffe hépatique, il faudra bien sûr un suivi par une diététicienne et apporter des compléments nutritifs pour couvrir les besoins protéino-énergétiques et lutter contre le catabolisme nocturne. Il sera également nécessaire de mettre en place une activité physique adaptée.

### Conclusion

L'ascite est une complication grave de la cirrhose. Le traitement de première ligne repose sur une optimisation du traitement médical (diurétiques et régime pauvre en sel) associé au traitement de la cause de la cirrhose.

Si l'ascite ne répond pas à ce traitement médical et qu'elle devient réfractaire ou récidivante des alternatives aux paracentèses itératives doivent être rapidement discutées en centre expert en hépatologie, Trois épisodes annuels doivent déjà faire discuter un traitement spécifique, tout retard pouvant impacter le pronostic.

Le traitement spécifique de choix est le TIPS en l'absence de contre-indication.

Cependant, le traitement idéal est bien sûr la transplantation hépatique, étant donné le pronostic sombre à court terme des malades cirrhotiques avec ascite réfractaire. Mais son accès reste limité et les délais d'attente peuvent être longs.

Chez les patients ayant une contre-indication au TIPS et à la transplantation hépatique, on peut avoir recours à l'alfapump dans de rares cas, à la place de la paracentèse de grand volume.

### Références

1. European Association for the Study of the Liver (EASL). *EASL Clinical Practice Guidelines for the Management of patients with decompensated cirrhosis*. J Hepatol. 2018;69(2):406-460.
2. FMC-HGE. *Prise en charge de l'ascite réfractaire du cirrhotique*. L Elkrief FMC-HGE Post-U, 2020.
3. Caraceni P, Riggio O, Angeli P, Alessandria C, Neri S *et al*. Long-term albumin administration in decompensated cirrhosis (ANSWER): an open-label randomised trial. Lancet Lond. Engl. 2018 ;391:2417-2429.
4. French guidelines on TIPS : indications and modalities. Larrue H, Allaire M, Weil-Verhoeven D *et al* ; Groupe collaboratif AFEF. Liver Int. 2024 Sep;44(9):2125-2143.
5. EASL clinical Practice Guidelines on TIPS. Journal of Hepatology, July 2025. vol. 83 j 177-210
6. Bureau C, Thabut D, Oberti F, *et al*. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts with covered stents increase transplant-free survival of patients with cirrhosis and recurrent ascites. Gastroenterology 2017 ;152(1) :157-163.
7. Larrue H, D'Amico G, Olivas P, *et al*. TIPS prevent further decompensation and improves survival in patients with cirrhosis and portal hypertension in an individual patient data meta-analysis. J Hepatol 2023 ;79(3) :692-703.
8. Bureau C, Metivier S, D'Amico M, Peron JM, Otal P, Pagan JC, *et al*. Serum bilirubin and platelet count: a simple predictive model for survival in patients with refractory ascites treated by TIPS. J Hepatol. 2011 ;54(5) :901-7.
9. Bettinger D, Sturm L, Pfaff L, Hahn F, Kloeckner R, Volkwein L, *et al*. Refining prediction of survival after TIPS with the novel Freiburg index of post-TIPS survival. J Hepatol. 2021 ;74(6):1362-72.
10. FMC HGE. *TIPS et cirrhose : pour qui, quand, comment ?* D Weil Verhoeven FMC-HGE Post-U, 2024.
11. Weil-Verhoeven D, Bureau C, *et al*. *Alfapump implantable device in management of refractory ascites: a real-world experience*. World J Hepatol. 2022;14(9):1603-1614.
12. Weil-Verhoeven D. Place du dispositif implantable alfapump dans la prise en charge de l'ascite réfractaire. Hepato-Gastro et Oncologie digestive, volume 29, numéro1, 2022.
13. Silberhumer GR, Hetz H, Rasoul-Rock- enschaub S, Peck-Radosavljevic M, Soliman T, Steininger R *et al*. Is MELD score sufficient to predict not only death on waiting list, but also post-transplant survival? Transpl. Int. 2006;19:275-281.

# 4

## Les quatre points forts

- La survenue d'une ascite constitue un tournant pronostique majeur chez un patient atteint de cirrhose
- L'ascite récidivante est définie par la survenue d'au moins trois poussées annuelles d'ascite malgré le traitement médical. L'ascite réfractaire est une ascite de grand volume persistant ou récidivant précocement après un traitement médical bien mené ou en raison de son intolérance. La paracentèse est leur traitement de première ligne
- La survenue d'une ascite récidivante ou réfractaire doit faire envisager une prise en charge spécifique dans un centre expert en hépatologie pour discuter de l'indication du TIPS et/ou de transplantation hépatique
- Le shunt intrahépatique porto-systémique trans-jugulaire (TIPS) doit être proposé précocement et systématiquement en l'absence de contre-indication, en cas d'ascite réfractaire